

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N° 155

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Raymonde-Lucie WEILL

Née le 11 octobre 1913, à Lyon (Rhône)

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

23 JUIN 1943

Présentée et soutenue publiquement le.....1943

**Retentissement des résections
gastriques chirurgicales
sur l'hématopoïèse**

Président: M. ABRAMI, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **WEILL**

Prénoms: **Raymonde-Lucie.**

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

WEILL (Raymonde-Lucie). —

Retentissement des résections gastriques chirurgicales sur l'hématopoïèse. — *Paris, Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 74 p.*

(*Th. méd. (Et.) Paris, 1943, n°...*)

WEILL (Raymonde-Lucie). —

Retentissement des résections gastriques chirurgicales sur l'hématopoïèse. — *Paris, Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 74 p.*

(*Th. méd. (Et.) Paris, 1943, n°...*)

WEILL (Raymonde-Lucie). —

Retentissement des résections gastriques chirurgicales sur l'hématopoïèse. — *Paris, Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 74 p.*

(*Th. méd. (Et.) Paris, 1943, n°...*)

WEILL (Raymonde-Lucie). —

Retentissement des résections gastriques chirurgicales sur l'hématopoïèse. — *Paris, Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 74 p.*

(*Th. méd. (Et.) Paris, 1943, n°...*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Raymonde-Lucie WEILL

Née le 11 octobre 1913, à Lyon (Rhône)
Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le.....1943

**Retentissement des résections
gastriques chirurgicales
sur l'hématopoïèse**

Président: M. ABRAMI, professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1943

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	GOSSET.
	CADENAT.
	QUÉNU.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LEOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.

Professeurs sans chaire

DOGNON.
GIROUD.
HAZARD.
JAYLE.
JOANNON.
OLIVIER.
VERNE.
SANNIE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.)	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CHACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.) ..	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{re} GAUTHIER- VIELARS ...	Anatomie pathologique.

MM.

DE GENNES ...	Pathologie médicale.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{re} J. LEVY ..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN, ...	Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN		MCURE.	
MOREAU.			
SEZARY.			
MM.			
ECALLE.		Clinique obstétricale.	
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MARI

A MON FILS

A MA SŒUR

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE ABRAMI

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais - La Charité

A MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE
Médecin de la Maison Municipale de Santé

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT SOUPAULT
Chirurgien de la Maison Municipale de Santé

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ FAUVERT
Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

- 1933-34: Monsieur le Docteur DENIKER.
1934-35: Monsieur le Professeur ABRAMI.
1935-36: Monsieur le Docteur TIXIER.
1936-37: Monsieur le Professeur HARVIER.

INTERNAT DU SANATORIUM DE BREVANNES

- 1937-38: Monsieur le Docteur P. BOURGEOIS.
1938-39: Monsieur le Docteur CHEVALLEY.

INTERNAT

- 1939: — Monsieur le Docteur P. BOURGEOIS.
1939-41: Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE.
1941-42: Monsieur le Professeur LÉVY-VALENSI.
1942-43: Monsieur le Docteur DEGOS.
Monsieur le Docteur CHEVALLEY.

A Monsieur le Professeur agrégé L. JUSTIN-BESANÇON

Médecin de l'Hôpital Broussais - La Charité

A Monsieur le Docteur Jean RAVINA

Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis

A Monsieur le Docteur J. CHRISTOPHE

Ancien chef de clinique à la Faculté
Médecin-Assistant à l'Hospice de la Salpêtrière

A Monsieur le Docteur THIEL

Médecin-Assistant au Sanatorium de Brévannes

A Monsieur le Docteur COULAUD

A Madame le Docteur Denise BOURGEOIS

A Monsieur le Docteur André LICHTWITZ

A Monsieur le Docteur WEILL-HALLÉ

Médecin honoraire de l'Hôpital des Enfants-Malades
Directeur honoraire de l'Ecole de Puériculture de la Faculté

A Monsieur le Docteur Léon ZADOC-KAHN

Ancien chef de Clinique à la Faculté
Ancien Médecin-chef de l'Hôpital de Rothschild

A Monsieur le Docteur Bertrand ZADOC-KAHN

Ancien chef de clinique à la Faculté

(in memoriam)

Introduction

Nous nous proposons, au cours de ce travail, d'étudier la sécrétion gastrique et l'examen hématologique (hémogramme et myélogramme) d'une série de malades opérés de gastrectomie pour ulcères gastro-duodénaux. M. le docteur SOUPAULT a bien voulu mettre à notre disposition sa statistique personnelle ; nous l'en remercions vivement, ainsi que le docteur FAUVERT, qui nous a si aimablement communiqué son travail à ce sujet.

Nous aurons donc à confronter trente-et-une observations de malades opérés par le même chirurgien, selon la même méthode, statistique homogène faite d'observations comparables, intérêt le plus net de cette étude sur les modifications du chimisme gastrique et du sang après les résections larges de l'estomac. Nous envisagerons d'abord l'historique de l'anémie au cours des gastrectomies, pour aborder ensuite la critique des faits dégagés de cette étude en nous aidant des expérimentations faites à ce sujet.

Nous étudierons dans un second chapitre la modification des sécrétions gastriques; faisons tout de suite une réserve : nous avons pu avoir seulement le dosage de l'acide chlorhydrique libre et combiné. Pour terminer, nous examinerons les trente-et-une observations mises à notre disposition et verrons les conclusions que nous pourrions tirer de ce rapide exposé sur le retentissement des résections gastriques sur l'hématopoïèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La gastrectomie est devenue une intervention de plus en plus fréquente en raison de son perfectionnement technique depuis ces dernières années.

On peut, dans l'histoire de la résection gastrique, distinguer deux périodes. Celle de la mise au point de la méthode opératoire, ère des statistiques qui vont s'améliorant, époque terminée, chaque chirurgien ayant maintenant sa technique préférée où il s'efforce d'acquérir, par une pratique répétée, la perfection.

Nous sommes actuellement dans la deuxième période ; chirurgiens et médecins en sont venus à juger la gastrectomie dans ses résultats éloignés et d'un point de vue plus général.

Les travaux de CASTLE, MORRIS et BENCE, mettant en évidence l'existence d'un principe anti-anémique dans l'estomac, ont montré les relations étroites entre l'hématopoïèse et la physiologie gastrique. L'extension rapidement grandissante des indications de la

gastrectomie au cours de ces vingt dernières années et l'augmentation de la surface gastrique enlevée à l'intervention (exérèse des $\frac{2}{3}$ ou des $\frac{4}{5}$, préconisée par la plupart des chirurgiens) devaient faire surgir de nouvelles questions de physiopathologie gastrique et sanguine. En effet, apparaissent bientôt après les travaux américains sur « l'addisine », et se multiplient les premières observations d'anémies après gastrectomies. Parmi ces documents, il nous faudra distinguer les anémies après gastrectomie totale (opération très rarement faite encore actuellement) pour ulcère et pour cancer ; et celles après gastrectomies larges, dites des $\frac{2}{3}$, pour ulcères gastro-duodénaux.

FASIANI et CHIATELLINO ont, d'après une recherche bibliographique étendue et soignée, en groupant les statistiques de Trinkler, Dreverman, de Ulhorn, de Finney et Rienhoff, de Roeder, de Stahnre, de Ducuing, Soula et Fraenkel, pu trouver 155 cas de gastrectomies totales. La moitié des opérés seulement a survécu à l'intervention ; la plupart d'entre eux sont morts dans les deux premières années. Vingt-neuf ont dépassé deux ans de survie ; douze d'entre eux ont présenté une anémie pernicieuse ; six seulement ont pu être étudiés suffisamment (cas de Mayo et Moynihan, Dennig, Poole et Foster, Loben Hoffer, Ungley). Ces auteurs voient en la relative fréquence de l'anémie grave après gastrectomie totale, une confirmation de la théorie de Castle. BRIBES, dans sa thèse, rapporte le cas de Lombardi et la statistique de Gold-

hamer en 1933, avec vingt-trois cas d'anémie pernicieuse après gastrectomie totale. Dans la thèse de BEAUFILS, trois observations de gastrectomies totales sont étudiées; deux interventions ont été faites pour cancer, l'autre pour ulcère, avec survie de 14 mois; une seule anémie légère (3.500.000 globules rouges avec normochromie); les deux autres numérations sont strictement normales. Comme on peut le voir, les résultats d'enquête sur l'hématopoïèse après gastrectomie totale sont très variables et difficilement comparables. Pour les gastrectomies larges, beaucoup plus vastes sont les statistiques. MORLEY et ROBERTS (1) ont réuni 42 cas (21 Billroth II et 21 Billroth I). Cinq à 8 ans après l'intervention, dans le premier groupe, ils trouvent 50 % d'anémie hypochrome; dans le second, un seul cas. GORDON TAYLOR (1) et ses collaborateurs ont examiné 52 anciens opérés (14 femmes et 38 hommes) de deux à sept ans après l'exérèse type Polya; ils trouvent 15 cas d'anémie grave hypochrome et 44 % d'anémie modérée. RIEDER (1) a revu 162 opérés trois à dix ans après l'intervention, presque tous des hommes; une proportion d'un tiers environ était anémique. HARTFALL, sur 112 cas de gastrectomies partielles, trouve 22 sujets, presque tous féminins, atteints d'anémie hypochrome microcytaire, et conclut que 10 % environ d'anciens opérés deviennent anémiques. DEDICHEN (1), sur 154 opérés (type Reichel-Polya) note dans 50 % des cas, douze à quatorze ans après l'intervention, une anémie hypochrome plus

(1) Cités par FASIANI et CHIATELLINO.

accentuée chez la femme (80 % de femmes pour 20 % d'hommes). MEULENGRACHT, WITTS, SCHULTEN, DAVIS trouvent 15 % d'anémies hypochromes. LOTTRUP et ROHOLM ont 30 % d'anémies légères et 20 % d'anémies moyennes. HOLTS et LARSEN (2) ont rapporté une statistique de 35 gastrectomies chez la femme et 51 chez l'homme; ils concluent que le taux moyen de l'hémoglobine est de 77 % chez celle-ci, de 88 % pour l'homme; ils ont un seul cas d'anémie pernicieuse et quelques anémies hypochromes sans gravité. CANAVERO, sur 19 opérés un à cinq ans plus tôt, n'a que quelques cas d'anémie légère hypochrome. VELO, LOEWE, PYRAH, SMITHIES ont des résultats analogues. FASIANI et CHIATELLINO ajoutent aux statistiques déjà citées deux listes: l'une de 77 cas, avec un cas d'anémie seulement chez l'homme s'opposant à une anémie constante chez la femme; une deuxième de 36 cas d'anémies pernicieuses après gastrectomies larges. JONCKLEERE (2), sur 50 gastrectomies, a 41 malades ayant une numération entre 4 millions et 3.500.000; un seulement ayant moins de 3.500.000. GORVET et TALBOT (2), sur 26 cas, n'ont trouvé qu'une seule anémie. ROSENTHAL et ABEL, ont sur 114 cas, 14 % d'anémies secondaires; ROWLANDS et SIMPSON rapportent 10 cas d'anémie, dont 2 avec dégénérescence médullaire. MASSABUAU et GUIBAL rapportent deux observations d'anémie hypochrome à début rapide (trois semaines après l'intervention) après Finsterer et Billroth. MERKLEN, ISRAEL et FROELICH, sur 28 opérés,

(2) Cités par MOUCHET et CASABURANG.

ont 10 anémies très modérées, le nombre des globules rouges ne tombant pas au-dessous de 3 millions. BÉCART et LUQUET rapportent 30 cas d'anémie légère avec hypochromie, découverte systématique d'examen; ils les mettent sur le compte d'une trop grande étendue de leur tranche de section sur la grande courbure. BRULÉ, HILLEMAND et LOUPIAS trouvent sur 29 anciens opérés, 59 % d'anémies dont 20 % sont hypochromes; toutes sont légères. MOUCHET et CASARANG rapportent les résultats d'examens du sang chez 46 gastrectomisés, revus six mois à onze ans après l'intervention; ils trouvent que 13 % présentent une anémie normochrome, 67 % une anémie hypochrome, 20 % une anémie hyperchrome. Ils concluent d'autre part à la tendance hyperchromique des anémies constatées, car 89 % de leurs malades ont vu leur valeur globulaire augmenter depuis l'intervention. En somme, nombreuses sont les observations réunies en statistiques d'anémies après gastrectomies larges; elles sont difficilement superposables et même comparables, car il ne paraît pas y avoir un type clinique et sanguin d'anémie. Elles sont variables dans leurs résultats, certains auteurs ayant peu ou pas d'anémies, d'autres plus de 50 %.

Ainsi toutes ces anémies : anémies agastriques de MORAWITZ, anémies de résection de HENSCHEN, anémies apyloriques de DREYFUS, sont donc polymorphes du point de vue clinique et hématologique.

MEYER-BURGDORFF (2) propose une division en :

- 1° Chloranémie achylique;
- 2° Chlorose grave;
- 3° Anémie aplastique;
- 4° Anémie secondaire semblable à une anémie pernicieuse;
- 5° Anémie pernicieuse vraie.

GORSE, plus simplement et se basant sur la clinique, les divise en :

- 1° Anémie hypochrome achylique;
- 2° Anémie pernicieuse;
- 3° Anémie intermédiaire de Chevallier.

Nous venons de voir dans ce chapitre d'histoire le nombre important de statistiques donnant l'anémie après gastrectomie comme une complication fréquente, sinon constante. Peut-être légitime-t-il alors l'aphorisme de RENDLE SHORT : « Si le danger de la gastro-entérostomie est l'ulcère peptique, celui de la résection gastrique est l'anémie. » Nous verrons dans le chapitre suivant la valeur des éléments physiopathologiques groupés contre la gastrectomie.

CHAPITRE II

Etude critique des travaux sur l'anémie par agastrie

ANNES-DIAS, en s'élevant contre la gastrectomie dans son réquisitoire publié dans la *Presse Médicale*, invoque des arguments physiologiques et expérimentaux à l'appui des documents statistiques que nous venons d'énumérer.

La suppression des $\frac{2}{3}$ de la surface de l'estomac entraîne une perte physiologique importante de ses fonctions :

— disparition du temps gastrique de la digestion par suppression du réservoir alimentaire stomacal, d'où accélération du transit;

— disparition des sécrétions gastriques à actions externes : cholécystokine, duodénine, entérogastrine ; à action interne : secrétine pancréatique normalement active en milieu acide ;

— disparition du principe anti-anémique.

L'anachlorhydrie, toujours recherchée dans l'exérèse large, et l'achylie secondaire possible peuvent être un facteur d'anémie hypochrome, par impossibilité d'utiliser le fer non ionisé, comme nous le verrons expliqué plus loin par les travaux de FONTES, KUNLIN et THIVOLLE. L'abaissement de l'acidité totale gastrique entraîne une pullulation microbienne intense dans le moignon gastrique restant et les premiers segments de l'intestin (accumulation de toxines qui serait pour certains auteurs une cause possible d'anémie grave — LOWENBERG). La disparition de l'acide chlorhydrique est une cause de perturbation de l'équilibre acido-basique de l'organisme. Enfin, l'estomac serait nécessaire à l'absorption et la fixation des vitamines B (MAC CARRISSON, MORRIS) ; C. (ALLEN) et P.-P. (PÉTRI), la carence des deux premières étant d'ailleurs un facteur possible d'anémie pour beaucoup d'auteurs.

L'ablation d'une grande partie de l'estomac a donc un retentissement grave sur l'organisme ; de nombreux auteurs se sont efforcés d'en démontrer l'importance en se basant sur des travaux expérimentaux de valeur variable.

Ivy et ses collaborateurs ont pu observer chez 14 chiens gastrectomisés et ayant survécu pour certains d'entre eux pendant six ans, un état d'anémie en règle léger avec hypochromie ; quelques chiens sont cependant morts d'anémie ; mâles et femelles étaient également touchés, l'anémie a été déclenchée chez ces dernières par la grossesse. GUTZEIT, après

avoir gastrectomisé 7 chiens, a vu s'établir de façon constante une anémie hypochrome qui s'aggrave progressivement. ARON et BAUER, chez un chien pancréatomisé, font une duodénectomie qui entraîne rapidement une anémie hyperchrome; chez 4 autres chiens, ils voient évoluer après résection totale de l'estomac et de façon constante une anémie hypochrome intense. MULLENIX et ses collaborateurs, par contre, notent l'apparition d'un seul cas d'anémie nette dans un groupe de chiens gastrectomisés, ayant survécu assez longtemps; mais ils ont constaté la déficience du pouvoir de régénération sanguine anti-anémique post-hémorragique chez ces chiens. MANN n'a vu se développer aucun cas d'anémie dans un groupe de chiens gastrectomisés malgré une survie de six ans. MAISON et ses collaborateurs ont obtenu de façon constante une anémie hypochrome après gastrectomie chez le rat. PETRI, NORGAAARD et BING, chez 6 porcelets gastrectomisés, obtiennent une anémie hypochrome microcytaire avec troubles généraux rappelant la pellagre.

DUCUING, MILETZKY et SOULA ont étudié 9 chiens gastrectomisés ayant survécu trois ans; après une crise d'anémie post-opératoire immédiate chez tous les animaux en observation, les auteurs constatent l'apparition d'une anémie lentement mortelle chez 4 chiens. Ils concluent de leurs travaux que l'anémie hypochrome est une conséquence à peu près régulière de la gastrectomie totale chez le chien; cependant, celui-ci reste apte à retrouver une hématopoïèse nor-

male sous l'action de médication stimulante des organes producteurs d'hématies.

WATERMAN, KOK et HIRSCHFELD ont fait une exérèse type Billroth II à 4 porcs dont 3 ont survécu; quatre mois plus tard, ils ne constataient pas de modifications du nombre des globules rouges, qui reste sensiblement le même, mais une augmentation de la valeur globulaire qui est respectivement de 1,17, 1,38, 1,12; des vomissements, de la diarrhée, de l'ataxie du train arrière apparaissent; cependant, tout cède aux extraits de foie très concentrés, pour reprendre dès que l'on cesse ce traitement. Quelques mégakaryoblastes ont été trouvés dans le sang; mais les auteurs se refusent à identifier ces cas à l'anémie pernicieuse.

ANARDI, chez 12 chiens gastrectomisés, trouve une anémie hypochrome légère ne devenant jamais grave; pour lui, il n'y a jamais d'anémie pernicieuse.

PETRI, BOGGILD et SOEBORG-OHLSSEN ont fait une résection totale de l'estomac à 8 chiens dont 4 ont survécu; ils obtiennent deux anémies graves avec altération médullaire, mortelles en deux mois; deux anémies moins graves non mortelles dont ils ne précisent pas le caractère hématologique; un autre chien n'ayant eu qu'une gastrectomie partielle (suppression de la partie fundique de l'estomac) a fait une anémie moins grave et moins rapidement progressive.

BENCE a pratiqué une gastrectomie totale chez quelques porcs maintenus en vie pendant une période de trois à treize mois. Il a vu se constituer progressivement une anémie hypochrome-microcytaire. Injec-

tant le foie de ces animaux, sous forme d'extrait, à des malades atteints d'anémie pernicieuse, il a pu montrer l'absence d'action anti-anémique de celui-ci.

FONTES, KUNLIN et THIVOLLE, au cours de leurs importants travaux, ont obtenu chez 2 chiens, après gastrectomie totale et abouchement cardia-duodénal, cinq à six mois après l'intervention, une anémie hypochrome. Ils ont réussi à mettre en évidence des perturbations du métabolisme du fer, qu'ils jugent comme le facteur essentiel de cette anémie. Ils constatent que leurs deux chiens gastrectomisés assimilent 15 % environ du fer ingéré, alors qu'un chien anémique mais non agastrée, soumis au même régime, en retient 60 à 80 %. La perte martiale par les fèces est la même pour les deux catégories de chiens, soit 4 à 5 mgr. par jour, ce qui correspond à la ration donnée. Cependant, les auteurs notent une baisse notable du fer sanguin; on sait que celui-ci représente à peu près la moitié de la totalité du fer de l'organisme: de 1.032 mgr. à 99 mgr. pour le premier chien; de 369 mgr. à 98 mgr. pour le second. A la mort des deux animaux, la réserve martiale de l'organisme était absolument épuisée. FONTES et ses collaborateurs concluent que c'est l'ionisation du fer par l'acide chlorhydrique qui commande l'absorption de celui-ci dans l'organisme et par elle l'hématopoïèse. La période de latence d'apparition des phénomènes est expliquée par le fait que les centres hématopoïétiques non lésés continuent à fonctionner avec le matériel dont ils disposent. Pendant longtemps les matériaux

organiques de l'hématopoïèse (acides aminés hématogènes) ne font pas défaut et que la seule limitation de celle-ci est due à la carence en fer ; d'autre part, il ne peut pour ces auteurs apparaître après gastrectomie totale qu'une anémie hypochrome. Il n'y a jamais de maladie de Biermer ; seule d'ailleurs l'expérimentation de WATERMAN apporte une note discordante dans ces conclusions.

HALLION, cité par Mouchet, estime que le principe anti-anémique de l'estomac est sécrété principalement par la région antrale et duodéno-pylorique et un peu par la région du cardia. La sécrétion du facteur intrinsèque n'est pas parallèle, à celle de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. Il n'y a aucun rapport entre l'anachlorhydrie et les modifications de la sécrétion du principe anti-anémique.

Pour VLADOS, la production de ce principe n'appartiendrait pas à une zone limitée de la muqueuse gastrique.

SHARP, MAC KEAN et VON DER HEIDE auraient montré en 1931 que les tissus duodénal et gastrique ont la même action (explication vraisemblable de la rareté de l'anémie pernicieuse après gastrectomie).

En somme, une importante expérimentation a été faite pour démontrer le retentissement de l'agastrie sur l'hématopoïèse. ANNES-DIAS s'oppose violemment à l'extension de la gastrectomie comme intervention de choix dans la maladie ulcéreuse en se basant sur ces données expérimentales et cliniques. Il ajoute à la longue liste déjà citée un cas d'anémie avec hypo-

fonctionnement thyro-ovarien. Faut-il donc, de ces documents physiopathologiques, conclure avec lui que la gastrectomie est une intervention illogique à proscrire ?

Les détracteurs de la gastrectomie et ses partisans invoquent des arguments d'ordre physiologique. En effet, LERICHE, en imposant la gastrectomie des $\frac{2}{3}$ ou des $\frac{4}{5}$, se base sur les résultats de ses travaux sur les relations sécrétoires de l'antra et du fundus. ANNES-DIAS et ses partisans, se reposant sur d'autres expérimentations, pensent au développement de troubles digestifs et d'anémie. Les adversaires des deux camps de ce « véritable conflit physiologique » ont donc chacun des bases sérieuses à leur réquisitoire ou à leur plaidoirie. Nous verrons, après l'examen des observations que nous rapportons, ce qu'il en faut penser.

SÉNÈQUE et MARX, et ce dernier dans sa thèse, ont bien montré la relative rareté des perturbations du transit du bol alimentaire dans le tube digestif amputé d'une partie de l'estomac. Dès les premiers mois qui suivent l'intervention, l'intestin supplée par un rôle mécanique et sécrétoire plus étendu et même nouveau, à la disparition presque complète de l'estomac. On peut donc pratiquer des résections gastriques sans crainte de voir apparaître, sauf très rares exceptions, des troubles du transit et de la digestion des albuminoïdes et des graisses.

Dans la littérature médicale, il existe de nombreux cas d'anémies secondaires à la gastrectomie. Il faut

distinguer les anémies pernicieuses ou maladie de Biermer; nous croyons utile de préciser les limites hématologiques de cette dernière; pour LEMAIRE et LAMBIN, c'est une anémie hyperchrome macrocytaire avec réaction érythrocytaire du type embryonnaire, c'est-à-dire avec présence de mégaloblastes dans le sang et la moelle sternale, au moment des poussées. Bien peu nombreux nous paraissent les cas vrais recueillis dans les statistiques publiées. La maladie de Biermer devrait apparaître de façon constante après toute gastrectomie totale, puisque cette intervention nécessitée par une lésion de l'organe est une véritable expérimentation humaine. Il n'en est rien.

DE GAUDART D'ALLAINES, J.-L. LORTAT-JACOB, BEAUFILS dans sa thèse, rapportent des observations de gastrectomies totales sans aucune modification hématologique, malgré une survie de un à deux ans; parmi les observations qui nous ont été confiées, nous en rapportons un cas: il y a une anémie légère normochrome à 3.300.000 deux mois et demi après l'intervention. Au cours des gastrectomies totales pour cancer, quelques cas d'anémies pernicieuses authentiques ont été signalés. Ils peuvent être difficilement interprétés, le cancer ayant par lui-même un retentissement certain sur l'hématopoïèse; celle-ci étant sans doute perturbée avant l'intervention. Pour MAZINADE d'ailleurs, il faut une constitution héréditaire particulière pour faire une anémie pernicieuse. MORAWITZ, en rapportant trois cas d'anémies graves après résection gastrique totale, mais de formules différentes,

émet aussi l'hypothèse de facteurs extra-gastriques individuels.

Quant aux gastrectomies totales pour ulcère gastrique, nous manquons actuellement d'un recul et d'un nombre suffisant d'observations pour pouvoir juger.

Les gastrectomies larges ne paraissent pas avoir entraîné de perturbations très graves de l'hématopoïèse. FASIANI et CHATELLINO ont réussi à grouper 36 observations d'anémie pernicieuse après gastrectomie partielle ou gastro-entérostomie. Les auteurs eux-mêmes notent d'ailleurs qu'un certain nombre de ces observations apportent des données insuffisantes pour affirmer qu'il s'agit d'une anémie pernicieuse; d'autres paraissent à ce sujet bien douteuses. En outre, quelques-uns de ces cas se rapportent à des interventions pour cancer ou syphilis à manifestations sérologiques constamment positives; l'hématopoïèse a donc pu être gravement perturbée avant la gastrectomie. Mais surtout, il faut songer à la discrétion du nombre des cas en comparaison du chiffre énorme d'interventions gastriques faites dans le monde entier au cours de ces dernières années; on est vraiment autorisé, devant cette disproportion numérique, à parler de seule coïncidence.

Les anémies secondaires se rapprochant de la maladie de Faber (anémie microcytaire, hypochrome) s'il faut en juger d'après les statistiques citées par Fasiani et Chiatellino, reprises et argumentées par Annes-Dias, sont relativement fréquentes. Nous avons vu celles de BRULÉ de 59 %, de DEDICHEN de 50 %, de

LOTTRUP de 35 %, de GORDON TAYLOR de 44 % ou celle de ROSENTHAL de 14 %, de MEULENGRACHT de 15 % environ. A l'opposé, FINSTERER, sur 2.500 gastrectomies, rapporte deux cas seulement. GORVET et TAYLOR, sur 26 cas, n'ont qu'une seule anémie; HENSCHEN, LAKE, STERN, STRAUM n'ont jamais d'anémie. En somme, toutes ces statistiques n'apportent que des éléments extrêmement variables selon les chirurgiens et peu comparables. Nous verrons après avoir étudié les observations mises à notre disposition, quelles conclusions on peut tirer de ces différents documents.

Avant d'examiner ces observations, nous passerons rapidement en revue les modifications de la sécrétion gastrique au cours de la gastrectomie.

CHAPITRE III

Sécrétion gastrique et gastrectomie

Nous avons vu que le but recherché par la gastrectomie large est la suppression de l'acidité libre du suc gastrique, l'expérimentation et la clinique ayant précisé les relations étroites entre l'hyperchlorhydrie et la maladie ulcéreuse; l'intervention supprime donc le terrain local favorisant le développement de l'ulcère.

Le suc gastrique est un liquide incolore contenant des acides, dont le plus important est l'acide chlorhydrique, des ferments (ferment-lab et pepsine), du mucus et des sels minéraux. Nous nous occuperons essentiellement de la sécrétion chlorhydrique et accessoirement de celle de la pepsine.

Les données récentes de physiologie ont permis de préciser le mécanisme de la sécrétion gastrique. Depuis les expériences classiques de Claude Bernard sur le lapin, l'on sait que l'HCl se forme au niveau de la muqueuse gastrique. PAWLOW, plus tard, démontra que cette sécrétion est limitée à une zone précise

de l'estomac ; « le petit estomac » antral isolé par ce dernier ne donna qu'un suc alcalin ; il en conclut donc que l'HCl ne prend pas son origine dans les glandes pyloriques. IVY et YUTAKA-OYAMA et d'autres auteurs vérifient par leurs expériences cette affirmation. C'est EDKINS qui a démontré le premier les relations fonctionnelles des deux sécrétions antrale et pylorique : l'injection d'une décoction de muqueuse antrale dans la jugulaire d'un chat déclenche une sécrétion fundique ; inversement, l'extrait de muqueuse fundique injectée dans les mêmes conditions demeure sans résultat. Ainsi a-t-il pu conclure que l'antré stimule nécessairement la sécrétion fundique ; ce stimulant, déclenché par l'action mécanique du bol alimentaire sur l'antré est, pour EDKINS, de nature hormonale : c'est la sécrétine gastrique.

LERICHE et ses élèves dégagent de leurs expériences la notion d'une région fundique acidogène et de celle de l'antré alcaline. Le chirurgien, en enlevant au cours de la gastrectomie large l'antré et une partie de la région fundique, fait donc une intervention logique.

D'après HAYEM, l'étude du chimisme gastrique après repas d'épreuve d'Ewald (250 gr. de thé, 40 gr. de pain) montre une sécrétion de 100 cc. de liquide filant contenant de 0 gr. 44 o/oo à 0 gr. 55 o/oo d'HCl libre, l'acidité totale étant de 2 gr. 14 o/oo ; le pouvoir protéolytique mesurée au tube de Mett est de 9 mm.

Après injection sous-cutanée d'un milligramme de chlorhydrate d'histamine, l'estomac sécrète, environ 150 cc. ; la sécrétion débute 10 minutes plus tard, dure

1 h. 1/2 à 2 heures, atteint son acmé en une demi-heure environ. L'acide chlorhydrique libre atteint 1 gr. 70 o/oo, l'acidité totale 2 à 3 gr. o/oo ; tous ces chiffres sont des moyennes susceptibles de grandes variations physiologiques.

LORENZ et SCHUR, en 1922, considèrent l'anachlorhydrie après gastrectomie comme un élément important de guérison de la maladie ulcéreuse. La plupart des chirurgiens signalent dans leurs statistiques une anachlorhydrie ou une hypochlorhydrie quasi-constante. LEWISOHN et GINSBURG, sur 85 opérés gastrectomisés pour ulcère, avaient 75 % d'anachlorhydrie; MARX et DELAVILLE, rapportant les statistiques du service du professeur Cunéo, notent 70 % d'ana ou d'hypochlorhydrie. LERICHE, sur 10 gastrectomies, a obtenu 10 anachlorhydries; par contre, MERKLEN a 2 observations de pyloréctomie où il note avec la persistance des douleurs une nette hyperchlorhydrie ; il ajoute à ces deux cas celui d'un opéré de gastrectomie ayant continué à souffrir et présentant une hyperchlorhydrie manifeste. Ces trois observations confirment la relation entre douleurs et hyperchlorhydrie.

WALTHERS W., LEWIS et LEMON, après gastrectomie type Polya, trouve dans 22 cas une ana ou une hypochlorhydrie. Seuls les cas de récidives ou de complications ulcéro-peptiques s'accompagnent d'élévation de l'acide chlorhydrique libre.

SANTY, rapportant l'examen de 54 opérés revus six mois à huit ans après l'intervention, note une anachlorhydrie complète pour tous.

L'étude des opérés de la statistique du docteur Soupault met en évidence aussi une ana ou hypochlorhydrie constante.

AUGUSTE, PARIS et MARCELLE ont fait dernièrement une importante étude et mis en évidence un fait jusque là peu noté, sauf par STEIN et FRIED, cité dans la thèse de Marx : la sécrétion chlorhydrique persiste pendant les deux ou trois premiers mois qui suivent l'intervention et ne diminue pour disparaître complètement que lentement et progressivement. Pour ces auteurs, l'anachlorhydrie est la règle après gastrectomie large bien conduite; la courbe de sécrétion d'HCl est une courbe descendante progressive aboutissant à zéro, quelques semaines ou quelques mois après l'intervention et s'y maintenant définitivement.

Seul N. WALTERS ne trouve que 50 % de résultats satisfaisants et juge inutile une intervention mutilante, puisque l'anachlorhydrie recherchée est inconstante. Rare est cette note discordante. Nous l'avons vu : la plupart des chirurgiens recherchent et obtiennent l'anachlorhydrie. Celle-ci est d'ailleurs sans aucun retentissement clinique. Comme nous le verrons dans l'étude des 31 observations jointes à ce travail, il n'y a aucun des troubles gastro-intestinaux habituellement rapportés à l'anachlorhydrie. D'autre part, malgré les rapports établis par FONTES, KUNLIN et THIVOLLE entre l'acide chlorhydrique et l'ionisation du fer nécessaire à la fixation de ce dernier, il ne paraît pas y avoir de diminution importante de la valeur globulaire chez les gastrectomisés. Nous avons vu

néanmoins que les anémies par agastrie rapportées par les différents auteurs sont habituellement hypochromes.

On peut conclure avec OBERTHUR dans sa thèse, que l'anachlorhydrie réalisée par gastro-pyloréctomie ne semble avoir aucune conséquence fâcheuse: les fonctions digestives étaient parfaitement normales chez les gastrectomisés revus par celui-ci.

La sécrétion de la pepsine doit disparaître après gastrectomie, puisque celle-ci ne peut se faire classiquement qu'en milieu acide: affirmation physiologique que confirment les cas de MARX dans sa thèse en montrant que dans 8 sur 14 cas l'épreuve au tube de Mett est négative; ces 8 anciens opérés sont tous anachlorhydriques; dans 6 autres cas, la digestion peptique se fait mais faiblement: 1 à 4 mm. au lieu de 9 mm.; ces derniers résultats correspondent à des valeurs d'HCl faibles mais positives.

STEIN et FRIED, en constatant la baisse progressive de la sécrétion chlorhydrique après l'intervention, notent la disparition de la sécrétion peptique parallèlement mais plus lentement.

AUGUSTE, PARIS et MARCELLE signalent aussi le parallélisme constant des deux sécrétions dans une récente communication à la *Société de Gastro-entérologie*. Mais LAMBLING, au cours de la discussion, oppose à ces résultats ceux de ses observations. Il ne note aucun parallélisme entre les courbes de sécrétion peptique et chlorhydrique, la sécrétion de pepsine ne disparaissant pas nécessairement après gastrectomie large.

CHAPITRE IV

Etude de 31 observations de gastrectomie

Nous avons eu à étudier 31 observations de malades opérés par le docteur SOUPAULT, qui se divisent ainsi :

29 gastrectomies larges;

1 gastro-entérostomie (Obs. n° 27);

— 1 gastrectomie totale (Obs. n° 31).

Les premiers cas de cette statistique remontent à 1930, les derniers à quelques mois.

La technique de gastrectomie large a été presque constamment identique: Hofmeister-Finsterer, c'est-à-dire section et fermeture en bourse de la première portion du duodénum. Implantation gastrique dans une anse jéjunale, courte trans-mésocolique avec suspension de l'anse. La quantité d'estomac enlevée a été régulièrement mesurée en prenant, comme LERICHE le recommande, la dimension de la petite courbure d'une tranche à l'autre sur la pièce opératoire ; la

moyenne des chiffres indique 13 cm., soit une ablation large des 2/3.

L'anesthésie a été le plus souvent loco-régionale, plus rarement rachidienne ou par inhalation.

Dans les suites opératoires, un assez grand nombre d'opérés ont eu des séries d'injections bi ou tri-annuelles d'une solution d'histidine à 4 % et suivi un régime alimentaire relativement strict.

Il a été fait chaque fois que possible :

— un tubage gastrique à jeun, avec tube d'Einhorn ; l'étude de la sécrétion gastrique (dosage de l'HCl libre et combiné dans le liquide retiré) a été étudiée avant et après injection sous-cutanée d'un milligramme de chlorhydrate d'histamine ;

— un hémogramme avec numération et étude morphologique des globules, pourcentage leucocytaire, dosage de l'hémoglobine par la méthode de Tallqvist ;

— un myélogramme (travail fait systématiquement pour la première fois, pensons-nous).

Ainsi 27 tubages gastriques ont été pratiqués ; 30 formules sanguines examinées, ainsi que 20 formules médullaires.

On trouvera le résumé des observations et des examens pratiqués à la fin de ce travail.

L'étude des 27 tubages gastriques montre d'emblée un fait essentiel : la disparition quasi-constante de l'acide chlorhydrique libre ;

— 23 opérés sur 27, soit 85 %, *n'ont plus d'HCl libre avant et après histamine ;*

— 4, soit 15 %, ont de l'HCl libre après histamine, on note toujours une réponse faible et fugace;

— 22 opérés sur 27, soit 81 %, ont de l'HCl combiné après histamine (50 % d'entre eux ont de l'HCl combiné avant histamine) ; la réponse est toujours faible et les chiffres trouvés varient de 1 gr. 8 o/oo (Obs. n° 11) à 0 gr. 25 (Obs. n° 7) ;

— 5, soit 19 %, ont une achylie complète.

Pour les quatre observations où l'injection d'histamine a déclenché une sécrétion d'HCl libre, on note : deux fois 1 gr. o/oo (Obs. n° 20 et 27), une fois 0,40 o/oo (Obs. n° 11) et une fois 0 gr. 30 o/oo (Obs. n° 16).

Dans la première des quatre observations, réaction fugace 20 minutes après l'injection d'histamine, ayant disparu à la prise suivante.

Dans la deuxième, on a pu doser dans le premier échantillon de 13 cc., retiré dix minutes après injection d'histamine 1 gr. o/oo d'HCl libre, réaction précoce et fugace ayant disparu dix minutes après (seul cas de gastro-entéro-stomie).

Dans la troisième, au contraire, la réaction a été plus durable ; apparue tardivement en même temps que la sécrétion, elle a persisté de la 30^e à la 50^e minute, en diminuant d'ailleurs progressivement : 0 gr. 40 o/oo, 0 gr. 30 o/oo, 0 gr. 10 o/oo.

Si le but « physiologique » qu'on se propose dans la gastrectomie pour ulcère est la suppression de la sécrétion chlorhydrique, ce but est donc parfaitement

atteint par le type d'intervention qu'ont subi nos malades.

Quant aux chiffres d'acidité totale, ils restent tous à des taux sensiblement normaux, répondant semble-t-il à l'acide chlorhydrique combiné. Nous n'avons pas noté d'augmentation pouvant faire suspecter la formation notable d'acides de fermentation.

L'étude du volume de la sécrétion provoquée montre d'importantes variations.

Sur 23 observations où le tubage a pu être effectué correctement, on relève quatre fois une absence complète de réponse sécrétoire; sans doute aurait-il fallu, pour affirmer l'absence permanente de réponse histaminique, pouvoir pratiquer l'exploration à plusieurs reprises.

Dans 15 cas la réponse sécrétoire est nettement déficiente :

7 fois aux environs de 25 cc. en tout ou au-dessous;

5 fois entre 25 et 50 cc.

3 fois entre 50 et 100 cc.

Dans 3 cas seulement le volume du liquide sécrété approchait de la normale (107, 120, 145 cc.).

Chez un patient enfin, on a noté une hypersécrétion considérable (425 cc.). Chez ce malade il n'existait pas d'acide chlorhydrique libre, le taux de l'acidité totale restait modéré, témoignant de l'absence de stase. Cette observation montre la possibilité d'une dissociation marquée entre la sécrétion purement hydrique et la sécrétion chlorhydrique. Quant au

rythme de la sécrétion provoquée, il est, lui aussi, des plus variables.

Dans l'ensemble, la réponse sécrétoire est aussi rapide que normalement, et commence dans les dix premières minutes. Dans 2 cas seulement sur 23, nous avons noté un retard du début de la sécrétion (30 minutes et 40 minutes).

Par contre la durée en est souvent abrégée, la plupart des chiffres s'étageant de 20 à 60 minutes ; trois courbes seulement atteignent une heure et demie.

On peut donc considérer que généralement il existe une diminution du volume et de la durée de la sécrétion gastrique.

Il est à noter, à propos de l'anachlorhydrie de ces sujets, un fait un peu particulier : aucun de ces anciens opérés n'a accusé de trouble du transit intestinal sauf un, d'ailleurs ancien dysentérique, qui présentait une tendance aux évacuations prandiales. Pourtant, ils se trouvent être expérimentalement en état d'anachlorhydrie et devraient donc être nécessairement sujets à la diarrhée prandiale.

En somme, ces 31 anciens opérés anachlorhydriques se trouvent dans des conditions quasi-expérimentales pour réaliser les différents accidents de l'agastrie d'Annes Dias : donc tous devraient être menacés d'anémie, soit par le mécanisme de l'anachlorhydrie, soit par carence en facteur intrinsèque.

D'emblée, il faut signaler l'absence complète de manifestation clinique et seul l'examen de la formule sanguine fait systématiquement a pu montrer l'exis-

tence de quelques hypoglobulies dont nous allons voir le détail.

Si l'on considère comme actuellement normal le chiffre de 4 millions d'hématies, on peut voir que :

11 sujets sur 30 ont moins de 4 millions de globules rouges, soit 37 % d'anciens opérés qui peuvent être considérés comme anémiques; encore 6 sur 11 de ces sujets, soit plus de la moitié des anémiques, ou 20 % du total des opérés, ont-ils un nombre d'hématies supérieur à 3.900.000 ; 4 ont un nombre supérieur à 3.500.000 et 1 seulement supérieur à 3.300.000, ce qui représente moins de 4 % du total des opérés. Il est à noter qu'il s'agit d'une femme qui venait d'être opérée d'une gastrectomie totale pour cancer.

En somme, aucune numération d'hématies n'est inférieure à 3 millions : donc, toutes ces anémies sont légères ou moyennes. Elles paraissent toutes normochromes, autant que l'on puisse se baser sur les résultats d'une méthode aussi approximative que celle de Tallqvist pour l'évaluation du taux d'hémoglobine. Les valeurs globulaires trouvées varient de 1,09 à 0,96; elles sont donc strictement normales.

L'étude de la formule leucocytaire ne nous a montré que des anomalies modérées et inconstantes. Le chiffre total des globules blancs est variable; cependant la leucopénie paraît fréquente. Sur 31 cas nous avons trouvé 14 fois un chiffre inférieur à 6.000 par mm^3 ; 16 fois un chiffre normal variant entre 6 et 8.000 ; 2 fois un chiffre supérieur à 10.000, mais il s'agissait pour l'un d'entre eux d'un cancer. MOUCHET

et CASAURANG observent également une leucopénie entre 3 et 6.000 dans 22 cas sur 46. De même, nous avons constaté après HENSCHEN, la fréquence d'une mononucléose relative: 21 fois sur 31 le pourcentage des mononucléaires (lymphocytes et monocytes) dépassait 30 %. MOUCHET et CASAURANG, de leur côté, insistent plutôt sur une augmentation du taux des polynucléaires dans plus de la moitié des cas qu'ils supposent due à une augmentation de la flore intestinale et à la résorption de toxines par l'organisme.

L'examen des myélogrammes dont on verra les formules détaillées dans le résumé ci-joint des observations n'a décelé aucune anomalie de l'hématopoïèse : le pourcentage d'éléments jeunes, bien que variable avec chaque sujet, reste dans la limite des chiffres normalement constatés. Il est à noter un fait négatif important : il n'y a pas de réaction érythrocytaire du type embryonnaire ; il n'y a dans aucun cas de mégakaryoblaste, ce qui élimine donc tout syndrome Biermérier.

**

Nous avons vu que différents auteurs considéraient l'anémie comme une complication tardive de la gastrectomie, celle-ci apparaissant souvent très tardivement quand l'organisme a épuisé toutes ses réserves hématopoïétiques (17 ans après la gastrectomie dans le cas d'ELLIS, 12 ans après pour SINK). Les détracteurs de la gastrectomie se basant sur ces faits font de graves réserves sur cette méthode. En réalité,

outre la rareté de ces observations, la plupart des statistiques ont maintenant un recul de plus de dix ans; nous avons donc, pour répondre à ces objections, classé les observations que nous rapportons d'après l'ancienneté de l'opération : 4 d'entre elles remontaient à dix ans et plus; 9 s'étagent de cinq à dix ans; 15 datent de moins de cinq ans.

Il n'y a aucun parallélisme entre le temps et l'anémie. Sur les 4 cas vieux de plus de dix ans, 3 ont un nombre d'hématies supérieur à 4.000.000 et tous ont une valeur globulaire normale.

Enfin, quelques auteurs auraient vu se transformer les anémies secondaires hypochromes en anémies hyperchromes. PLANTEYDT en rapporte un cas, MEYER-BURGDORFF deux cas; HENSCHEN, BAUMECKEN et ZONDEK confirment ce point de vue. En fait de telles observations sont exceptionnelles et en tout cas la transformation en anémie pernicieuse vraie est, nous l'avons vu, d'une rareté telle qu'elle peut être considérée comme une coïncidence.

Quant au rôle du type de l'intervention dans l'apparition de l'anémie, pour FASIANI et CHIATELLINO, elle se verrait plus fréquemment après Billroth II et Reichel-Polya; MORLEY confirme cette impression. Elle se verrait donc plus souvent après les gastro-jéjunostomies qu'après les gastro-duodénostomies. Pour notre part, disons que dans les 31 observations rapportées, il s'agissait de 29 gastro-jéjunostomies (type Hofmeister-Finsterer) et que, comme nous venons de le voir, le nombre d'anémies est minime.

Enfin, il est à noter que la statistique du docteur Soupault ne comprenant que deux observations de gastrectomie chez la femme, il nous est impossible d'avoir un jugement sur l'affirmation de certains auteurs qui ont noté la gravité et la fréquence plus grandes de l'anémie chez elle, la grossesse constituant de plus un facteur aggravant ou déclenchant.



Observations

OBS. N° 1 : M. Dess... — Opéré d'urgence en août 1930 pour perforation d'ulcère; gastrectomie en septembre 1930; depuis 1939, quelques crises de brûlures; bon état général (amaigrissement de 15 kgs depuis la guerre).

Tubage gastrique: pas de liquide ni avant, ni après histamine. (On a cherché entre le 1^{er} et le 3^e repère de la sonde.)

Examen hématologique (24-6-42):

G. R., 3.780.000; Hg., 75 %; V. G., 0,99.

G. B., 5.000; poly. neutro., 61; éos., 3; moyens mono., 24; lympho., 12.

OBS. N° 2: M. Lam... — Gastrectomie en 1930, à la suite d'hématémèses; depuis 1941, petites crises de brûlures, quelques vertiges. Amaigrissement léger depuis un an.

Tubage gastrique: pas de liquide ni avant ni après histamine.

Examen hématologique (24-6-42):

G. R., 4.100.000; Hg., 90 %; V. G., 1,09.

G. B., 4.000; poly. neutro., 64; moyens mono., 28; lympho., 8.

Myélogramme:

Poly. neutro., 40; poly. éos., 1; métamyélo. n., 1,5;
éos., 0,5; myélocytes n., 18; éso., 2; promyélo., 2;
leucoblastes, 0,5; lymphocytes, 11; proérythrob.,
2; normoblastes, 20,5.

OBS. N° 3: M. Blon., 56 ans. — Gastrectomie en 1931;
depuis, aucun signe fonctionnel; bon état général.

Tubage gastrique: avant histamine, pas de liquide;
après histamine, quantité insuffisante pour do-
sage.

Examen hématologique (17-6-42):

G. R., 4.600.000; Hg., 90 %; V. G., 0,98.

Myélogramme:

Poly. n., 55; E., 1; métamyélo. n., 1; myélocytes
n., 10; leucoblastes, 0,5; lymphocytes, 25; normo-
blastes, 7,5.

OBS. N° 4: M. Dub., 66 ans. — Opéré en 1928 pour
hématémèse; en 1932, gastrectomie; depuis, ébauche de
« petit estomac »; bon état général.

Tubage gastrique: pas d'HCl libre avant et après his-
tamine.

HCl combiné, présence avant histamine.

10 et 20 m. après histamine, 0,8 o/oo; 30 m. après,
0,7 o/oo.

Examen hématologique (8-7-42):

G. R., 4.140.000; Hg., 80 %; V. G., 0,96.

G. B., 5.200; poly. n., 54; moyens mono., 24; lym-
pho., 12.

Myélogramme:

Poly. n., 28; E., 4; métamyélo. n., 2; E., 0,5; myélocytes n., 25; E., 8; promyélocytes, 6; leucoblastes, 3; lymphocytes, 10; normoblastes, 14,5.

OBS. n° 5: M. Bord., 52 ans. — Opéré d'urgence en 1933 pour ulcus perforé, gastrectomie en mai 1933; ébauche de syndrome de « petit estomac »; bon état général.

Tubage gastrique: pas d'HCl libre avant et après histamine.

HCl combiné avant histamine, 0 gr. 4 par litre; 10 et 20 m. après histamine, 0,5; 30 m. après, 0,7; 45 m. après, 0,9. Il a été retiré 27 cm³ de liquide après injection d'histamine qui se répartissent en 8 cc., 7 cc., 7 cc. et 5 cc.

Examen hématologique (3-6-42):

G. R., 3.960.000; Hg., 80 %; V. G., 1,01.

G. B., 3.600; poly. n., 58 %; lympho., 41 %; mono., 2 %.

Myélogramme:

Poly. n., 45; E., 0,5; métamyélocytes n., 4; myélocytes n., 16; E., 2; promyélocytes, 1,5; leucoblastes, 1; lymphocytes, 11; plasmocytes, 1,5; proérythroblastes, 5; normoblastes, 12; mégacaryocytes, 0,5.

OBS. n° 6: M. Comb., 43 ans. — Gastrectomie en 1933, aucune amélioration jusqu'en 1941; depuis, amélioration notable.

Tubage gastrique: pas de liquide avant et après histamine.

Examen hématologique (21-10-42):

G. R., 4.670.000; Hg., 90 %; V. G., 0,96.

G. B., 8.000; poly. n., 68; monocytes, 20; lympho., 12.

OBS. N° 7: M. Gon., 57 ans. — 1930, perforation d'ulcère; 1931, hémorragie importante; 1933, gastrectomie. Revu en 1942, pas de signes fonctionnels; bon état général; reprise de poids.

Tubage gastrique: pas d'HCl libre avant et après histamine.

On a retiré 35 cm³ de liquide.

10 m. après histamine : 8 cm³ 5 contenant 0,15 o/oo d'HCl combiné.

20 m. après histamine: 7 cm³ contenant 0,25 o/oo d'HCl combiné.

30 m. après histamine: 9 cm³ 5 contenant 0,15 o/oo d'HCl combiné.

40 m. après histamine: 10 cm³ contenant 0,25 o/oo d'HCl combiné.

Examen hématologique (2-10-42):

G. R., 4.520.000; Hg., 90 %; V. G., 1.

G. B., 10.200; poly. n., 80 %; moyens mono., 7; lympho., 11.

OBS. N° 8: M. Ang., 42 ans. — Opéré en 1934 d'un ulcère gastrique; depuis, aucun signe fonctionnel; reprise de poids de 53 à 65 kgs.

Tubage gastrique: pas d'HCl libre avant et après histamine ; 20 à 30 m. après histamine, 0,7 o/oo combiné.

Examen hématologique (13-5-42):

G. R., 4.100.000; Hg., 80; V. G., 0,99.

G. B., 8.000; poly. n., 62; E., 2; monocytes, 8; lymphocytes, 28.

Myélogramme:

Poly. n., 43; métamyélo. n., 6; myélocytes n., 17; promyélo., 0,5; leucoblastes, 1; lymphocytes, 3; normoblastes, 29,5.

OBS. N° 9: M. Borg., 45 ans. — Opéré une première fois en janvier 1935 pour ulcus duodénal; gastrectomie en août 1935; ébauche de « petit estomac »; fringales et étourdissements; poids: avant, 56 kgs; après, 65 kgs. Asthénie importante.

Examen hématologique:

G. R., 3.900.000.

G. B., 3.900; poly. n., 59; moyens mono., 24; lympho., 14.

Tubage et ponctions sternales n'ont pu être faits en raison de la fatigue du malade.

OBS. N° 10: M. Mart., 46 ans. — Opéré en 1935 pour ulcère gastrique après perforation; lourdeur de l'estomac après repas important; fringales vers 10-11 heures. Pas de troubles intestinaux. Lésions tuberculeuses traitées par pneumothorax un an et demi après l'opération.

Tubage gastrique: pas d'HCl libre avant et après histamine.

HCl combiné. — Avant histamine, 0,30 o/oo; 10 m. après, 0,4 o/oo; 20 m. après, 0,6 o/oo; 30 m. après, 0,4 o/oo.

Examen hématologique (13-5-42):

G. R., 4.080.000; Hg., 80 %; V. G., 0,98.

G. B., 7.000; poly. n., 70; E., 3; monocytes, 2; lymphocytes, 25.

Myélogramme:

Poly. n., 50; E., 2; B., 1; métamyélo. n., 4; myélocytes n., 10; lymphocytes, 20; normoblastes, 13.

OBS. N° 11: M. Ovro., 54 ans. — Opéré en 1927 d'un ulcère duodénal, puis en 1935 pour ulcère gastrique; en 1942, ébauche de « petit estomac ». Constipation. Reprise de poids: 57 kgs avant l'opération, 65 kgs après.

Tubage gastrique: 107 cm³ de liquide.

30 m. après histamine, 18 cm³ contenant 0 gr. 40 d'HCl libre, 1 gr. 80 d'HCl total.

40 m. après: 64 cm³ contenant 0 gr. 30 d'HCl libre, 1 gr. d'HCl total.

50 m. après: 25 cm³ contenant 0 gr. 10 d'HCl libre, 0 gr. 90 d'HCl total.

Tubage interrompu par intolérance à la sonde.

Examen hématologique (22-4-42):

G. R., 4.500.000; Hg., 90 %; V. G., 1.

G. B., 8.000; poly. n., 58; monocytes, 36; lympho, 6.

Myélogramme:

Poly. n., 22; E., 3; métamyélo. n., 10; myélocytes n., 20; E., 2; proérythrob., 3; normoblastes, 40.

OBS. N° 12: M. But., 56 ans. — Opéré en 1936 pour ulcère gastrique; aucun signe fonctionnel depuis; bon état général; reprise de poids (10 kgs en trois ans).

Tubage gastrique: 145 cm³ de liquide; 1 cm³ avant histamine.

Pas d'HCl libre avant et après histamine.

10 m. après histamine, 40 cm³ contenant 0 gr. 90 d'HCl total.

20 m. après histamine, 31 cm³ contenant 0 gr. 60 d'HCl total.

30 m. après histamine, 27 cm³ contenant 0 gr. 30 d'HCl total.

40 m. après histamine, 25 cm³ contenant 0 gr. 10 d'HCl total.

50 m. après histamine, 22 cm³ contenant 0 gr. 10 d'HCl total.

Examen hématologique:

G. R., 3.990.000; Hg., 80 %; V. G., 1.

G. B., 7.000; poly. n., 65; E., 1; monocytes, 8; lymphocytes, 26.

Myélogramme:

Poly. n., 30; E., 0,5; métamyélo. n., 8; myélocytes n., 30; promyélo, 0,5; lymphocytes, 6; normoblastes, 25.

OBS. N° 13: M. Fab., 55 ans. — Opéré en 1936 pour ulcère gastrique; en 1942, ébauche de « petit estomac »; quelques brûlures par période de 10 à 15 jours; amaigrissement de 10 kgs après l'opération.

Tubage gastrique: 33 cm³ de liquide; pas d'HCl libre avant et après histamine.

40 m. après histamine, 5 cm³ de liquide contenant 0 gr. 80 d'HCl total.

50 m. après histamine, 8 cm³ de liquide contenant 0 gr. 70 d'HCl total.

60 m. après histamine, 15 cm³ de liquide contenant 0 gr. 70 d'HCl total.

70 m. après histamine, 5 cm³ de liquide contenant 0 gr. 50 d'HCl total.

Examen hématologique (1-4-42):

G. R., 4.160.000; Hg., 85 %; V. G., 1,02.

G. B., 5.600; poly. n., 64; E., 4; moyens mono., 21; lympho., 11.

Myélogramme:

Poly. n., 25; E., 1; métamyélo. n., 1; myélocytes n., 12; leucoblastes, 4; lymphocytes, 24; hémohistioblaste, 1; normoblastes, 32.

OBS. N° 14: M. Malg., 42 ans. — Gastrectomie en 1936 pour ulcère du pylore; revu en 1942, aucun trouble fonctionnel; poids remonté de 59 à 65 kgs.

Tubage gastrique: 1 cm³ 5 de liquide avant histamine, contenant 0,60 % d'HCl combiné; 425 cm³ de liquide après histamine.

Pas d'HCl libre avant et après histamine.

- 10 m. après histamine, 68 cm³ de liquide contenant 0,80 o/oo d'HCl combiné.
- 20 m. après histamine, 16 cm³ de liquide contenant 0,40 o/oo d'HCl combiné.
- 30 m. après histamine, 60 cm³ de liquide contenant 0,70 o/oo d'HCl combiné.
- 40 m. après histamine, 28 cm³ de liquide contenant 0,40 o/oo d'HCl combiné.
- 50 m. après histamine, 30 cm³ de liquide contenant 0,60 o/oo d'HCl combiné.
- 60 m. après histamine, 32 cm³ de liquide contenant 0,40 o/oo d'HCl combiné.
- 70 m. après histamine, 63 cm³ de liquide contenant 0,60 o/oo d'HCl combiné.
- 80 m. après histamine, 40 cm³ de liquide contenant 0,50 o/oo d'HCl combiné.
- 90 m. après histamine, 25 cm³ de liquide contenant 0,40 o/oo d'HCl combiné.
- 100 m. après histamine, 40 cm³ de liquide contenant 0,60 o/oo d'HCl combiné.
- 110 m. après histamine, 23 cm. de liquide contenant 0,40 o/oo d'HCl combiné.

Examen hématologique:

G. R., 3.000.000; Hg., 75 %; V. G., 0,96.

G. B., 5.900; poly. n., 62; moyens mono., 24; lymphocytes, 14.

Myélogramme:

Poly. n., 21 ; métamyélo. n., 10 ; myélocytes n., 31 ; promyélocytes, 2 ; lymphocytes, 6 ; plasmocytes, 2; normoblastes, 28.

OBS. N° 15: M. Bes., 41 ans. — Opéré en 1937 d'un ulcère de la petite courbure; pas de signes fonctionnels; fringales; selles parfois diarrhéiques; reprise de poids (6 à 8 kgs depuis l'intervention).

Tubage gastrique: 10 cm³ de liquide avant histamine, contenant 0,60 o/oo d'HCl total; 11 cm³ de liquide après histamine.

Pas d'HCl libre avant et après histamine.

10 m. après histamine, 8 cm³ de liquide contenant 1 gr. 20 d'HCl total.

20 m. après histamine, 3 cm³ de liquide contenant 0 gr. 80 d'HCl total.

Examen hématologique (18-3-42):

G. R., 4.375.000; Hg., 90 %; V. G., 1,03.

G. B., 4.100; poly. n., 60; E., 2; moyens mono., 28; lympho., 10.

Myélogramme :

Poly. n., 32,5; E., 1; métamyélo. n., 7,5; E., 1; leucoblastes, 0,5; lymphocytes, 6,5; normoblastes, 26.

OBS. N° 16: M. Cham., 32 ans. — Gastrectomie en 1937 pour ulcère du pylore. Revu en 1942; ébauche de « petit estomac »; amaigrissement de 4 kgs depuis l'opération.

Tubage gastrique: 55 cm³ de liquide avant histamine, contenant 1 gr. 70 o/oo d'HCl total; 120 cm³ de liquide après histamine.

10 m. après histamine, 36 cm³ de liquide contenant 0 gr. 40 o/oo d'HCl total.

20 m. après histamine, 12 cm³,: 0 gr. 15 % HCl libre; 0 gr. 60 o/oo HCl total.

30 m. après histamine, 14 cm³: 0 gr. 30 % HCl libre; 0 gr. 90 o/oo HCl total.

40 m. après histamine, 14 cm³: 0 gr. 20 % HCl libre; 0 gr. 90 o/oo HCl total.

50 m. après histamine, 10 cm³: 0 gr. 10 % HCl libre; 0 gr. 60 o/oo HCl total.

60 m. après histamine, 11 cm³: 3 gr. % HCl libre; 0 gr. 70 o/oo HCl total.

70 m. après histamine, 8 cm³: 3 gr. % HCl libre; 1 gr. o/oo HCl total.

80 m. après histamine, 11 cm³: 0 gr. % HCl libre; 0 gr. 70 o/oo HCl total.

90 m. après histamine, 4 cm³: 0 gr. % HCl libre; 0 gr. 50 o/oo HCl total.

Examen hématologique (25-4-42):

G. R., 4.620.000; Hg., 90 %; V. G., 0,97.

G. B., 4.600; poly. n., 42; E., 7; moyens mono., 34; lympho., 16; monocytes, 1.

Myélogramme:

Poly. n., 44; E., 2; myélocytes n., 6; leucoblastes, 4; lymphocytes, 18; normoblastes, 26.

OBS. N° 17: M^{me} Hel., 37 ans. — Opérée en 1937 pour ulcus duodénal; réintervention en 1938, les signes ne s'étant aucunement améliorés; depuis, pas de signes fonctionnels, sauf quelques fringales tardives; bonne reprise de poids (10 kgs depuis l'intervention).

Tubage gastrique: 2 cm³ de liquide après histamine, pas d'HCl libre avant et après histamine.

10 m. après histamine, 1 cm³ 4 contenant 1 gr. 5 pour mille d'HCl total.

20 m. après histamine, 0 cm³ 6 contenant 0 gr. 70
pour mille d'HCl total.

Examen hématologique (4-3-42):

G. R., 3.740.000; Hg., 80 %; V. G., 1,07.

G. B., 5.800; poly. n., 62; moyens mono., 30; lymphocytes, 8.

Myélogramme:

Poly. n., 46; E., 2; métamyélo. n., 9; myélocytes n., 24; E., 1; promyélo., 1; leucoblastes, 2; lymphocytes, 6; proérythro., 2; normoblastes, 6; mégacaryocyte, 1.

OBS. N° 19: M. Font., 48 ans. — Opéré en 1938 pour ulcus gastrique; depuis, ébauche de « petit estomac »; fringales, parfois diarrhées; poids revenu à la normale (a repris 5 kgs depuis l'intervention); légère asthénie.

Tubage gastrique: 45 cm³ de liquide avant histamine; pas d'HCl libre avant et après histamine; 1 gr. pour mille d'HCl total.

56 cm³ de liquide après histamine.

10 m. après histamine, 35 cm³ de liquide, 0,50 o/oo d'HCl total.

20 m. après histamine, 17 cm³ de liquide, 0,30 o/oo d'HCl total.

30 m. après histamine, 4 cm³ de liquide, 0,10 o/oo d'HCl total.

Examen hématologique (18-3-42):

G. R., 4.000.000; Hg., 85 %; V. G., 1,06.

G. B., 4.100; poly. n., 68; E., 3; moyens mono., 15; lympho., 13.

Myélogramme:

Poly. n., 36; E., 2; métamyélo. n., 12; myélocytes n., 17,5; E., 2; promyélo., 1,5; leucoblastes, 2,5; lymphocytes, 10; plasmocytes, 0,5; proérythro., 6; normoblastes, 10.

OBS. N° 20: M. Hug., 48 ans. — Pylorogastrectomie en 1938; depuis, amaigrissement dans les mois qui ont suivi l'opération; pas de reprise ultérieure du poids; quelques troubles fonctionnels prandiaux; ébauche de diarrhée prandiale ayant remplacé une constipation opiniâtre (ancien dysentérique).

Tubage gastrique: 15 cm³ de liquide avant histamine; 0,2 o/oo HCl total.

10 m. après histamine, 28 cc. contenant 0,8 o/oo HCl total.

20 m. après histamine, 100 cm³, 1 % HCl libre, 1,4 o/oo HCl total.

30 m. après histamine, 10 cm³, 0,5 % HCl libre, 1,1 o/oo HCl total.

40 m. après histamine, 8 cm³, 0,8 % HCl libre, 1 o/oo HCl total.

Examen hématologique (20-5-42):

G. R., 3.985.000; Hg., 80 %; V. G., 1.

G. B., 6.800; poly. n., 67; E., 3; monocytes, 7; lympho., 23.

Myélogramme:

Poly. n., 30; métamyélo. n., 6; myélocytes n., 16; E., 6; promyélo., 2; leucoblastes, 1,5; lymphocytes, 10,5; plasmocytes, 0,5; hémohistioblastes, 1; proérythro., 3; normoblastes, 20; mégacaryocytes, 0,5.

OBS. N° 21: M. Sch., 37 ans. — Opéré en 1938 pour ulcère gastrique; revu en 1942: aucun signe fonctionnel gastrique ni intestinal; reprise de poids de 7 kgs après l'intervention, mais asthénie assez marquée.

Tubage gastrique: 7 cm³ 3 de liquide après histamine; pas d'HCl libre avant et après.

10 m. après histamine, 4 cm³ 5, 1 o/oo HCl total.

20 m. après histamine, 2 cm³ 5, 1 o/oo HCl total.

30 m. après histamine, 0 cm³ 3, 1,40 o/oo HCl total.

Examen hématologique (4-3-42):

G. R., 4.320.000; Hg., 90 %; V. G., 1,04.

G. B., 5.000; poly. n., 55; E., 3; moyens, 24; lympho., 22; monocytes, 6.

OBS. N° 22: M. Tlam... — Gastrectomie en 1938; revu en 1942: quelques légers malaises après les repas; bon état général; reprise de poids.

Tubage gastrique: 9 cm³ de liquide avant histamine, contenant 0,3 o/oo HCl total.

22 cm³ 5 de liquide après histamine; pas d'HCl libre avant et après histamine.

10 m. après histamine, 8 cm³ 5 contenant 0,3 o/oo HCl total.

20 m. après histamine, 2 cm³: volume insuffisant pour dosage.

30 m. après histamine, 8 cm³ contenant 0,6 o/oo HCl total.

40 m. après histamine, 4 cm³: volume insuffisant et présence de bile.

OBS. N° 23: M. Tromb., 48 ans. — Gastrectomie en juillet 1938; persistance des douleurs, qui ont perdu intensité et périodicité; reprise de poids (58 kgs avant l'intervention, 64 kgs après).

Examen hématologique (25-2-42):

G. R., 4.320.000; Hg., 90 %; V. G., 1,04.

G. B., 5.000; poly. n., 60; E., 2; B., 1; moyens mono., 27; lympho., 10.

Myélogramme:

Poly. n., 31; E., 2; métamyélo. n., 10; E., 1; myélocytes n., 18; E., 2; promyélo., 1; leucoblastes, 2,5; lympho., 11; proérythro., 6; normoblastes, 15; mégacaryocytes, 0,5.

OBS. N° 24: M. Tu., 45 ans. — Opéré en 1938; revu en 1942: aucun signe fonctionnel; selles un peu liquides; bon état général; reprise de poids rapide après l'opération (17 kgs en six semaines).

Tubage gastrique: 12 cm³ de liquide avant histamine, contenant 0 gr. 6 o/oo d'HCl total.

30 cm³ 5 de liquide après histamine.

Pas d'HCl libre avant et après histamine.

10 m. après histamine, 2 cm³ 5 contenant 0,2 o/oo d'HCl total.

20 m. après histamine, 4 cm³ contenant 0,35 o/oo d'HCl total.

40 m. après histamine, 7 cm³ contenant 0,5 o/oo d'HCl total.

50 m. après histamine, 3 cm³ contenant 0,5 o/oo d'HCl total.

60 m. après histamine, 7 cm³ contenant 0,7 o/oo d'HCl total.

70 m. après histamine, 7 cm³ contenant 0,5 o/oo d'HCl total.

Examen hématologique (7-10-42):

G. R., 4.210.000; Hg., 85 %; V. G., 1.

G. B., 4.200; poly. n., 55; moyens mono., 20; lympho., 25.

Myélogramme:

Poly. n., 26; métamyélo. n., 10; myélocytes n., 20; lymphocytes, 10; normoblastes, 34.

OBS. N° 25: M. Misp., 34 ans. — Opéré en 1939 pour ulcère gastrique; revu en 1942: aucun signe fonctionnel; bon état général; a repris 10 kgs.

Tubage gastrique: 30 cm³ de liquide avant histamine contenant 1 gr. o/oo HCl total.

75 cm³ de liquide après histamine.

Pas d'HCl libre avant et après histamine.

10 m. après histamine, 23 cm³ contenant 1,50 o/oo HCl total.

20 m. après histamine, 14 cm³ contenant 0,30 o/oo HCl total.

30 m. après histamine, 16 cm³ contenant 0,60 o/oo HCl total.

40 m. après histamine, 22 cm³ contenant 0,70 o/oo HCl total.

Examen hématologique (11-3-42):

G. R., 4.140.000; Hg., 85 %; V. G., 1,02.

G. B., 4.800; pol. n., 62; E., 3; moyens m., 29; lympho., 5; monocytes, 5.

Myélogramme:

Poly. n., 48; E., 1; métamyélo. n., 7; myélocytes n., 12; promyélo., 1; lympho., 16; proérythro., 2; normoblastes, 13.

OBS. N° 26: M. Verd., 49 ans. — Opéré en 1939 pour ulcère de la petite courbure; revu en 1942: aucun trouble fonctionnel; pas de diarrhée; reprise de poids de 10 kgs; bon état général.

Tubage gastrique: 73 cm³ 3 de liquide après histamine.

Pas d'HCl libre avant et après histamine.

10 m. après histamine, 15 cm³ contenant 1,10 o/oo
HCl total.

20 m. après histamine, 13 cm³ contenant 1,50 o/oo
HCl total.

30 m. après histamine, 9,5 cm³ contenant 0,70 o/oo
HCl total.

40 m. après histamine, 15 cm³ contenant 0,40 o/oo
HCl total.

50 m. après histamine, 8 cm³ contenant 0,50 o/oo
HCl total.

60 m. après histamine, 13 cm³ contenant 0,50 o/oo
HCl total.

Examen hématologique (11-3-42):

G. R., 4.520.000; Hg., 95 %; V. G., 1,05.

G. B., 7.200; poly. n., 68; E., 1; moyens mono., 20; lympho., 9; monocytes, 2.

Myélogramme:

Poly. n., 25; E., 0,5; métamyélo. n., 5; myélocytes n., 17; E., 4,5; promyélo., 1,5; leucoblastes, 2; lympho., 10,5; normoblastes, 32,5; mégacaryocytes, 1.

OBS. N° 27: M. Gué., 41 ans. — Gastro-entérostomie en 1926 pour ulcère duodénal. Réintervention en 1941, de gastro-entérostomie, regastro-entérostomie ; depuis, persistance de crises douloureuses de type ulcéreux ; poids stationnaire.

Tubage gastrique : pas de prélèvement avant histamine ; 51 cm³ de liquide après histamine.

10 m. après histamine, 13 cm³ de liquide contenant 1 o/oo d'HCl et 1,3 o/oo d'HCl total.

20 m. après histamine, 7 cm³ de liquide contenant 0 o/oo d'HCl libre et 0,3 o/oo d'HCl total.

30 m. après histamine, 12 cm³ de liquide contenant 0 o/oo d'HCl libre et 0,3 o/oo d'HCl total.

40 m. après histamine, 19 cm³ de liquide contenant 0 o/oo d'HCl libre et 0,7 o/oo d'HCl total.

Examen hématologique (10-6-42):

G. R., 4.100.000; Hg., 85 %; V. G., 1,03.

G. B., 6.000; poly. n., 78; lympho., 14; mono., 8.

OBS. N° 28: M. Her., 59 ans. — Gastro-entérostomie en 1935; en 1941, gastrectomie large après dégastr-entérostomie pour ulcère jéjuno-peptique sur bouche de G. E. et ulcère duodéno-pancréatique; depuis, quelques fringales ; pas de troubles intestinaux ; reprise de poids (10 kgs).

Tubage gastrique: 38 cm³ de liquide avant histamine, contenant 0 gr. 60 o/oo d'HCl combiné.

30 cm³ de liquide après histamine; pas d'HCl libre avant et après histamine.

10 m. après histamine, 24 cm³ contenant 0,20 o/oo d'HCl combiné.

20 m. après histamine, 6 cm³ contenant 0,30 o/oo d'HCl combiné.

Examen hématologique (27-3-42):

G. R., 3.940.000; Hg., 80 %; V. G., 1,01.

G. B., 8.000; poly. n., 49; E., 2; lympho., 15; mono., 30; méta., 2.

Myélogramme:

Poly. n., 37; métamyélo. n., 10; E., 1; myélocytes n., 12; E., 1; leucoblastes, 4; lymphocytes, 18; normoblastes, 26.

OBS. N° 29: M. Bar., 60 ans. — Gastro-pyloro-duodénotomie large pour ulcère calleux duodéno-pylorique en juin 1942. Bon état trois mois après.

Examen hématologique (28-9-42):

G. R., 3.520.000; Hg., 75 %; V. G., 1,06.

G. B., 6.600; poly. n., 65; monocytes, 16; lymphocytes, 19.

OBS. N° 30: M. Boh... — Gastrectomie en juin 1942 pour ulcère de la petite courbure; légère ulcération du duodénum. Bon état trois mois après.

Tubage gastrique: 25 cm³ de liquide après histamine; pas d'HCl libre après histamine.

1 heure après histamine, 10 cm³ de liquide contenant 0,5 o/oo d'HCl combiné.

1 h. 1/2 après histamine, 8 cm³ de liquide contenant 0,6 o/oo d'HCl combiné.

Examen hématologique (9-10-42):

G. R., 3.700.00; Hg., 75 %; V. G., 1.

G. B., 8.000; poly. n., 70; E., 2; mono., 4; lymphocytes, 24.

OBS. N° 31: M^{me} Bra... — Gastrectomie totale pour cancer de l'estomac, en novembre 1942.

Tubage gastrique: pas de liquide avant histamine.

17 cm³ de liquide après histamine.

Ni HCl libre, ni HCl combiné après histamine.

Examen hématologique (6-12-42):

G. R., 3.330.000; Hg., 65 %; V. G., 0,98.

G. B., 16.000; poly. n., 94; lympho., 1; moyens mono., 3; grands mono., 2; légère anisocytose et poïkilocytose.

Conclusions

Nous pensons pouvoir dégager de l'étude que nous venons de faire quelques faits essentiels. Nous avons vu au cours de cet exposé les travaux expérimentaux mis en œuvre pour démontrer la fréquence de l'anémie après gastrectomie et pour cette raison les dangers de cette intervention. En réalité, à un examen un peu attentif, ils se révèlent bien disparates et trop souvent discordants pour qu'on puisse leur accorder une valeur significative. Par contre la clinique elle-même, étant donné le nombre des résections gastriques pratiquées dans le monde entier depuis plus de vingt ans, est beaucoup plus riche en enseignements. Ce matériel humain énorme réalise l'expérimentation parfaite dans les conditions les meilleures pour le physiologiste et le chirurgien. Or, de la confrontation de toutes les statistiques déjà publiées, auxquelles nous ajoutons celle du docteur SOUPAULT, il ressort plusieurs points importants :

1° La gastrectomie pratiquée suivant la technique que nous avons indiquée entraîne régulièrement une anachlorhydrie définitive.

2° Cette anachlorhydrie ne provoque aucun trouble clinique appréciable.

3° Elle ne comporte pas comme conséquence habituelle l'apparition d'une anémie importante. C'est ce que nous permet d'affirmer l'étude d'une série homogène de 31 observations. Les cas d'anémie grave secondaire constituent donc des faits isolés particuliers, à l'origine desquels doivent jouer des prédispositions de terrain individuelles, à moins qu'il ne s'agisse de coïncidences.

4° En particulier, nous n'avons rencontré aucune anomalie du sang ni de la moelle osseuse qui puisse permettre d'incriminer dans sa genèse une carence de principe anti-pernicieux.

5° Nous avons par contre noté la fréquence d'une très légère hypoglobulie restant à la limite des chiffres physiologiques et s'accompagnant d'une baisse discrète et proportionnelle du taux de l'hémoglobine. Cette ébauche d'anémie normochrome non évolutive est un simple stigmate hématologique sans traduction clinique.

6° Le facteur temps ne nous paraît jouer aucun rôle dans l'apparition d'une anémie par agastrie ; en particulier, plusieurs des observations rapportées ici datent de plus de dix ans.

7° Ces conclusions sont valables pour l'homme ; nous n'apportons pas de documents suffisants concernant la femme.

*
**

De ces faits nous pouvons conclure :

L'hypothétique anémie secondaire est un argument de peu de poids devant la gravité de l'ulcère rebelle au traitement médical; si la gastrectomie large doit apporter la guérison, même au risque de quelques perturbations de l'hématopoïèse, elle doit être pratiquée sans hésitation par le chirurgien.

Il est permis d'espérer que l'avenir connaîtra la pathogénie exacte de l'ulcère gastro-duodénal et que la maladie ulcéreuse redevenant du seul domaine de la médecine, trouvera son traitement héroïque. La gastrectomie large n'aura plus alors de raisons d'être et les discussions sur ses complications possibles seront vaines. Mais nous sommes encore loin de ce temps. La gastrectomie des $\frac{2}{3}$ ou des $\frac{4}{5}$ reste la seule intervention logique et de choix pour l'ulcère gastro-duodénal. Nous espérons d'ailleurs avoir montré par l'étude de ces 31 observations la rareté de ses complications, tant digestives qu'hématopoïétiques.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

ABRAMI.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GIDEL.

Bibliographie

GASTRECTOMIE ET SECRETION GASTRIQUE

- AUGUSTE, PARIS et MARCELLE. — La sécrétion gastrique après gastrectomie. (*C. R. Soc. gastro-entérologie*, 14 déc. 1942.)
- BAREE (A.-P.) et FOWLER (W.-M.). — Influence de l'acidité gastrique et du degré d'anémie sur la rétention du fer. (*Arch. Int. Méd.*, mai 1937, t. 59, n° 5, p. 785-793.)
- BRUNO DA COSTA (M.) et SANTOS SILVA (M.). — Le pH et la pepsine du suc gastrique et le biotype des ulcéreux gastro-duodénaux. (*Clin. med. de Coïmbra*, in *Arch. des mal. app. dig. et int.*, t. 29, n° 9, 1939-40, p. 997-1.001.)
- DEBRAY (M.). — La diffusion de la pepsine dans l'organisme. (*Thèse Paris*, 1922.)
- KATO (H.). — Contribution expérimentale à l'étude de la modification du suc gastrique et de la muqueuse, après diverses opérations gastriques. (*Arch. Klin. Chir.*, 16 février 1939, t. 195, f. 1, p. 193-201.)
- KLAIBER. — Etat de la sécrétion chlorhydrique après résection gastrique pour ulcère calleux. (*Med. Klin.*, 7-36-9, p. 21.)
- LAMBLING. — *C. R. Soc. gastro-entérologie*, 14 décembre 1942.
- LEWISOHN et GINSBURG. — The relation of postoperative achlorhydric to the cure of gastric and duodenal ulcus. (*Surgery, gynecology and obstetrics*, 24, 1937, p. 344.)
- LINCOLN-PALMER (W.) et NUTTER (P.-B.). — Ulcère gastro-duodénal et achlorhydrie. (*Arch. of Int. Med.*, mars 1940, p. 449-509.)
- LORENZ et SHUR. — Unsere Erfahrungen über den Wert der Antrumsresektion bei der Behandlung des Ulcus pepticum. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 119, 1922, p. 239.)

- MARX. — Le fonctionnement de l'estomac après gastrectomie. (*Thèse Paris*, 1935).
- MARX et DELAVILLE. — A propos de la sécrétion gastrique après gastrectomie pour ulcères gastro-duodénaux. (*C. R. Soc. gastr. ent.*, 17 juin 1935).
- MERKLEN, ISRAEL et FROELICH. — De la sécrétion gastrique chez les gastrectomisés. (*Presse Médicale*, 16 fév. 1935, p. 255-258.)
- METIVET (G.). — Recherches physiologiques de chirurgie gastrique. (*Acad. Chir.*, 31 mai 1936).
- PETIT (A.). — Recherches sur la pepsine. (Masson, 1881.)
- ROUMEGAS (H.). — Estomac après gastrectomie. (*Thèse Marseille*, 1939.)
- SANTY, MALLET-GUY, CHAMBON et FOLLIET. — Modalités chimiques du fonctionnement des gastrectomies. (*Lyon Médical*, t. 161, n° 45, 6 nov. 1938.)
- SÉNÈQUE et MARX. — Le fonctionnement moteur de l'estomac gastrectomisé. (*Jour. Chir.*, t. 47, n° 1, janv. 1936.)
- SÉNÈQUE et MARX. — Le fonctionnement de l'estomac après gastrectomie. (*Jour. Chir.*, fév. 1936.)
- WALTHERS (N.). — L'acidité gastrique consécutive aux opérations pour ulcère. (*Amer. Jour. Surg.*, oct. 1929, p. 494-497.)
la gastrectomie partielle. (*An. Surg.*, octobre 1936, n° 4, p. 585-593.)
- WINKELSTEIN. — Sécrétion gastrique après gastrectomie partielle pour lècre. (*Amer. Jour. Surg.*, oct. 1929, p. 494-497.)

GASTRECTOMIE ET TROUBLES HEMATOLOGIQUES

- ANARDI (T.). — Sur l'anémie consécutive à la résection gastrique. (*An. Ital., dit chir.*, vol. 14, fasc. 5, mai 1935, in *Jour. Chir.*, nov. 1935.)
- ANNES-DIAS. — L'agastrie: aspects pathogéniques et cliniques. (*Presse Médicale*, 16 mars 1938, p. 411-414.)
- ARON et BAUER. — Anémie expérimentale chez le chien. Influences respectives de la gastrectomie totale et des dérivations pancréatique, biliaire et duodénale. (*Soc. biol. Strasbourg*, 9 juin 1933, in *C. R. Soc. Biol.*, p. 1.065, t. 113.)
- BEAUFILS. — Résultats fonctionnels de la gastrectomie totale. (*Thèse Paris*, 1943.)
- BECART et LUQUET. — Gastrectomies et anémies consécutives. (*Bull. Soc. méd., Paris*, 27 juin 1936, p. 403-410.)

- BIREMBAUX. — Anémie agastrique expérimentale. (*Thèse Paris*, 1941.)
- BIBES (P.). — Anémies post-opératoires. (*Thèse Montpellier*, 1939-1940.)
- BRULÉ, HILLEMANT et LOUPIAS. — Résultats éloignés des gastrectomies pour ulcères gastro-duodénaux. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 12 janvier 1940, p. 12-15.)
- CANAVERO (G.). — Aspects hématologiques et radiologiques après résection de l'estomac. (*Arch. soc. Ital. chir.*, 1938, p. 1.031-1.044.)
- DENÉCHAUX et GAIGNARD. — Un cas d'anémie hyperchrome et hémorragique mortelle apparue deux ans après une résection notable de l'estomac pour ulcère térébrant de la petite courbure. (*Soc. Frse Hémat.*, 5 fév. 1934 in *Sang*, 1934, tome 8, p. 338-343.)
- DENNIG. — Anémie perniciieuse après résection gastrique. (*München Med. Woch.* an. 76, n° 15, 12 avril 1929, p. 633.)
- DREYFUS (C.). — Les anémies dites « agastriques ». (*Paris Médical*, 23 juillet 1932, p. 84-91.)
- DUCUING, SOULA et FRANCKEL. — L'estomac après gastrectomie. (*Jour. Chir.*, t. XLIV, n° 2, août 1934.)
- DUCUING, MILETZKY et SOULA. — L'anémie agastrique expérimentale. (*Le Sang*, t. X, n° 4, 1936, p. 409-432.)
- FASIANI et CHATELLINO. — Syndromes anémiques chez les opérés de l'estomac. (*Presse médicale*, 26 déc. 1934, p. 2.080-2.084.)
- FAUVERT (R.). — Retentissement des résections gastriques chirurgicales sur l'hématopoïèse. (Etude des anémies par agastrie) à paraître dans le *Jour. de Chir.*
- FONTES, KUNLIN et THIVOLLE. — Le métabolisme du fer et l'hématopoïèse chez le chien après gastrectomie totale et exclusion. (*Le Sang*, n° 4, 1936, p. 440-445.)
- L'anémie consécutive à la gastrectomie ne peut être qu'hypochrome. (*Nutrition*, t. VI, n° 4, 1936, p. 331-335.)
- Impossibilité de réaliser l'anémie à type biernérien par la gastrectomie totale chez le chien. (*C. R. Soc. Biol.*, 1935.)
- GORDON TAYLOR, VAUGHAN, HUDSON, DODDS, WARNER et WHITBY. — The remote results of gastrectomy. (*The Brit. Jour. of Surg.*, avril 1929, 16, p. 641-667.)
- GORSE. — Anémie et gastrectomie. (*La Pratique Médicale Française*, fév. 1936, p. 81-86.)
- GOSSET (A.). — XL^e Congrès de Chirurgie, 1931.

- GRÉGOIRE (R.). — Les anémies consécutives à la chirurgie gastrique. (*Paris Médical*, 31 déc. 1938.)
- GUILLAUME (A.-C.). — Etude physiopathologique sur le rôle hématopoïétique de l'estomac. Les anémies provoquées post-opératoires des gastrectomies. (*Arch. mal. app. dig. et nut.*, nov. 1936, t. 26, n° 9, p. 1.015.)
- HENSCHEN. — Über das Spätblutbild der Magenresezierten im Zusammenhang mit der Frage des Vorkommens von Resektionsanämien und deren Prophylaxe. (*Arch. Klin. Chir.* 1930, n° 162, p. 621-653.)
- HOLST-LARSEN. — Sur la présence de l'anémie après les opérations gastriques. (*Acta Medica Scandinavica*, 10 sept. 1934, F. 1-IV, p. 110-130.)
- IVY, MORGAN et FARRELL. — The effects of total gastrectomy. (*Surg. Gyn. et Obst.*, t. 53, p. 611-620, 1931.)
- JENNER (A.-W.-F.). — Anémie pernicieuse et cancer de l'estomac. (*Acta medica Scandinavica*, vol. 102. F. VI 1939, p. 528-590.)
- LEMAIRE et LAMBIN. — Le problème de l'anémie pernicieuse. (Conférence faite à la Soc. frse Hémat. in *Le Sang*, 1933, t. VII, n° 2, p. 117-138.)
- LERICHE. — XL^e Congr.s de Chirurgie Française, 1931.
- LORTAT-JACOB. — Trois cas de gastrectomie totale. (*Acad. Chir.*, 3 déc. 1941.)
- LOTTRUP et ROHOLM. — Modifications de la formule sanguine à la suite de la résection de l'estomac : relations avec l'anémie pernicieuse. (*Acta Medica Scandinavica*, t. 80, n° 3, sept. 1933.)
- MASSABUAU, GUIBAL, JOYEUX et RODIER. — Deux cas d'anémie hypochrome après gastrectomie. (*Soc. Sciences Méd. et Biol. in Montpellier et Languedoc méditerranéen*, avril-mai 1939.)
- MAZINADE. — Sur la question de l'anémie après la résection de l'estomac (tableau du sang d'après 40 malades ayant subi la résection gastrique, de 5 à 12 ans après l'opération pour un ulcère gastrique ou duodénal). (*Wien. Klin. Woch.*, 22 oct. 1937, t. 50, n° 42, p. 1.455-1.457.)
- MERKLEN, ISRAEL, FROELICH et JACOB. — Le sang des gastrectomisés. (*Nutrition*, t. VI, nov. 1936, p. 337-346 et *Presse Médicale*, 1^{er} juillet 1936 n° 53.
- MEULENGRACHT. — Anémie achylique simple après gastro-entérectomie et gastrectomie partielle. (*Acta Medica Scandinavica*, 29 janv. 1934, vol. 81, fas. I et II, p. 78-87.)

- MORLEY et ROBERTS. — The technics and results of partial gastrectomy for chronic gastric ulcer with a note on gastric analysis following partial gastrectomy. (*The Brit. Jour. of Surg.*, 1928, t. 16, p. 239-252.)
- MORAWITZ. — Agastrische Anämien und ihre Beziehungen zur Anämia perniciosa. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1930, n° 47.)
- MOUCHET (A.) et CASARANG (M.). — Les modifications sanguines secondaires à la gastrectomie pour ulcère duodénal. (*Paris Médical*, 10 avril 1943.)
- PETRI, BOGILIA et SOEBORG-OHLSSEN. — Recherches expérimentales sur les anémies d'origine gastrique chez le chien. (*Hospitalstidende*, an. 79, n° 20, 19 mai 1936, p. 509-524.)
- PETRI, NØRGAARD et BING. — Les altérations anatomo-pathologiques après gastrectomie chez le jeune porc. (*Amer. Jour. Med. Sc.*, juin 1938, t. 195, n° 6, p. 717-723.)
- PLANTEYDT. — Transformation d'une anémie hypochrome en hyperchrome. Suite éloignée d'une résection de l'estomac. (*Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde*, an. 79, n° 35, 31 août 1935, p. 4153-4156.)
- RIEDER. — Spätbuldbild nach ausgedehnter Magenresektion. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 31 mars 1934, n° 13, p. 722-725.)
- RODINO et GARCIA. — Investigations hématologiques après la résection de l'estomac. (*Arch. de Med.-Chir.-Esp.*, t. 37, n° 3, 20 janv. 1934.)
- ROWLANDS et LÉVY-SIMPSON. — L'anémie pernicieuse consécutive à la gastrectomie et à la gastro-jéjunostomie. (*The Lancet*, n° 5.701, 3 décem. 1932.)
- SANTY et MALLET-GUY. — Enquête sur les résultats éloignés des gastrectomies pour ulcères. (*Lyon Médical*, n° 44, 30 oct. 1938.)
- SÉNÈQUE. — L'avenir des gastrectomisés. (In *Les Maladies actuelles*, Masson, 1942.)
- VAUGHAN. — Anemia following gastric operations. (*The Lancet*, 10 déc. 1932, n° 5.702, p. 1.264.)
- VERMES. — Les anémies agastriques. (*Thèse Paris*, 1939.)
- VLADOS, BAGDASAROW, DULCIN et BONDARENKO. — Le rôle joué par l'estomac dans la régulation de l'hématopoïèse. (*Acta Medica Scandinavica*, t. 88, n° 2-IV, 20 mars 1936.)
- WALTHERS. — Gastrectomie totale pour cancer. Etude chimique et physiologique pendant une période de deux ans consécutive à l'intervention. (*The Jour. of Amer. Med. Ass.*, t. 100, n° 11, 18 mars 1933.)

- WALTHERS, LEWIS et LEMON. — Gastrectomie partielle primitive.
Etude des résultats obtenus dans 212 cas. (*Surg. Gyn. Obst.*,
août 1940, t. 71, n° 2, p. 240-243.)
- WATERMAN, KOK et HIRSCHFELD. — Anémie hyperchromique
expérimentale après résection gastrique. (*Nederlandsch Tijds-
chrift voor Geneeskunde*, t. 81, n° 23, 5 juin 1937, p. 2.622-
2.623.)
- ZARDI. — L'achylie gastrique et ses rapports avec les altérations
de la crase sanguine. (*Arch. Ital. del. mal. del. app. dig.*, t. 1,
n° 5, oct. 1932.)

Imp, de Persan-Beaumont, 80, Av. Wilson, Persan (S.-et-O.)
